



Université Aboubekr Belkaid Tlemcen
Faculté de Médecine B. Benzerdjeb Unité 1
cardiorespiratoire

3eme Année Médecine
2022-2023
DR.T.YLES.BABA HAMED
Maitre de conférences B

TROUBLES HYDROSODES

OBJECTIFS

- Déterminer les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les troubles hydrosodés
- Connaitre les différents types des troubles hydrosodés

PLAN

- I. Introduction
- II. Rappels physiologiques : Hydratation
Sodium : Natrémie
- III. Les différents types de troubles hydrosodés
- IV. Les mécanismes physiopathologiques des troubles hydrosodés
- V. Les signes cliniques de la déshydratation intra et extra cellulaire

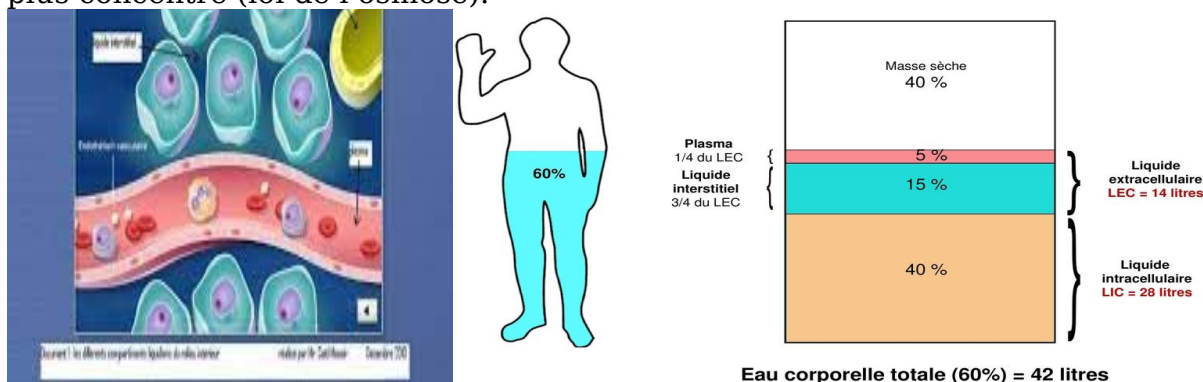
I.INTRODUCTION

- L'eau est le composant principal de notre corps. Il se distribue en plusieurs compartiments, maintenus en équilibre appelé aussi **Homéostasie** grâce à des mécanismes de régulation.
- Le corps va effectuer des échanges d'eau avec le milieu extérieur pour que l'équilibre osmotique des différents compartiments soit stable.
- Tout déséquilibre va entraîner une **hyperhydratation ou une déshydratation extracellulaire ou intracellulaire**. Les conséquences peuvent être très graves.

L'organisme humain est divisé en deux grands compartiments :

- **Le compartiment intracellulaire** : c'est essentiellement le cytoplasme des cellules.
- **Le compartiment extracellulaire** = le plasma et le liquide interstitiel, auxquels on peut ajouter le LCR, la synovie, le liquide oculaire, pleural, péricardique et péritonéal.

Le corps peut échanger de l'eau entre les deux compartiments par le biais de la **membrane plasmique** (qui est une membrane semi-perméable) grâce au gradient osmotique. L'eau va se déplacer du milieu le moins concentré vers le plus concentré (loi de l'osmose).



l'organisme

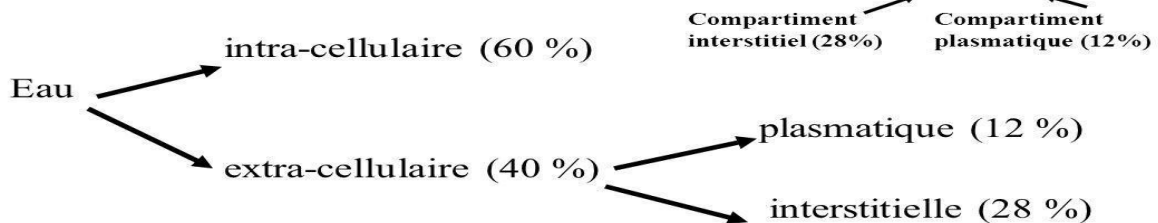
Figure N°1 : **Distribution de l'eau dans**

L'eau

2) Répartition de l'eau :

Environ 60 % du poids du corps

- fonction de l'âge (jeune > vieux)
- fonction du sexe (H > F)
- fonction de la morphologie (taille et poids)



II. RAPPELS

1. Osmolarité

L'osmolarité est la concentration de molécules osmotiquement actives par volume de solvant, que l'on multiplie par le nombre d'ions résultant de sa dissociation.

Dans le plasma, l'osmolarité est proche de 300 milli osmoles/L (mosmol/l) et diffère selon les méthodes de mesure. Plusieurs composés influent différemment dans l'osmolarité plasmatique : le glucose, la natrémie, la kaliémie, l'urémie...

L'osmolarité va beaucoup plus dépendre de la natrémie:

la concentration plasmatique en sodium est d'environ 140 mmol/L, et vu que le sodium de notre sang provient du sel ingéré (Na Cl) il faut tenir compte de la concentration en chlore afin de calculer son osmolarité. $NaCl = Na^+ + Cl^-$,

Osmolarité = deux fois la concentration en sodium 280 mosmol/L (très proche de l'osmolalité plasmatique totale).

A ce résultat on va ajouter l'osmolarité du glucose, 5 mosmol/L, celle de l'urée, 5 mosmol/L, et celle du K^+ calculée à 4 mosmol/L,

Osmolarité = $280 + 5 + 5 + 4 = 294$ mosmol/L.

Trouble natrémie = trouble de l'osmolarité plasmatique.

Si tous les autres paramètres sont normaux, on a donc une Hyponatrémie représente une hypoosmolarité

Une hypernatrémie représente une hyperosmolarité.

certaines molécules pouvant parfois avoir un impact (kaliémie, glycémie, urémie, protéinémie et lipidémie)

2. Osmolalité.

Elle correspond à la concentration moléculaire par kilogramme de solvant. Elle est généralement conservée malgré les changements de volémie, sauf en cas d'hypovolémie majeure.

Dans le plasma osmolalité = 285 ± 10 mOsmol/kg

3. Hydratation :

L'hydratation constitue l'apport en eau, soit en buvant, soit en mangeant.

Homme consomme quotidiennement 2.2 L d'eau : 1.5 L provenant des **boissons** et 0.7 L provenant des **aliments**.

On distingue trois milieux

-Milieu isotonique : il n'y a pas de mouvement d'eau et **l'équilibre hydrique est normal**.

-Milieu hypertonique : il y a sortie de l'eau de la cellule vers le MEC entraînant une **Déshydratation intracellulaire** (DIC). Cela peut causer une sécheresse des muqueuses, une hypotonie des globes oculaires, voire des atteintes neurologiques.

-Milieu hypotonique : il y a passage de l'eau du MEC vers la cellule **Hyperhydratation intracellulaire entraînant une destruction de certaines cellules sanguines (hémolyse)** et dans des cas plus graves à **œdème cérébral**.

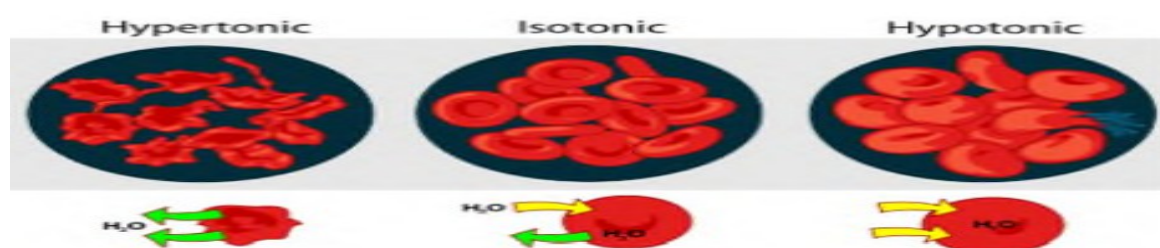


Figure N°2 : les différents milieux cellulaires

4. Régulation de l'eau

L'apport en eau est ajusté par la **soif**, tandis que les **sorties** sont ajustées par la **diurèse**. La régulation de l'eau s'effectue aux dépens de l'excrétion du sodium mais aussi de l'osmolalité du liquide extracellulaire.

L'élimination urinaire de l'eau est sous la dépendance de deux hormones :

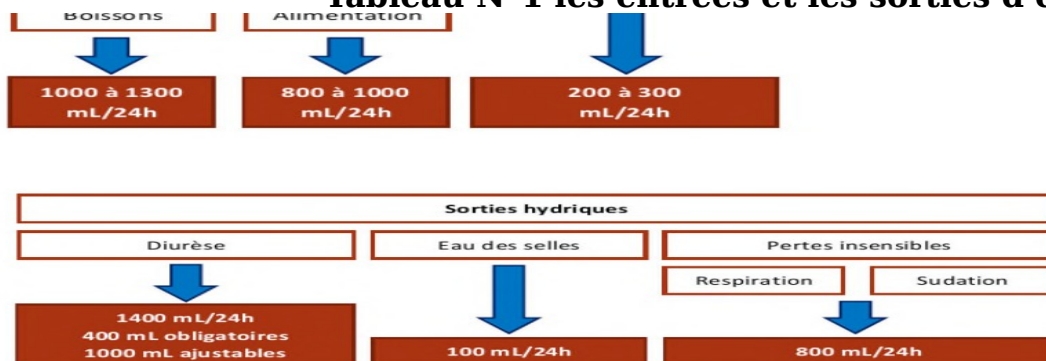
Aldostérone induit la réabsorption d'eau liée au sodium (réabsorption hydrosodée) **ADH** induit la réabsorption d'eau libre.

ADH agit en augmentant la réabsorption d'eau au niveau du tube contourné distal (TCD) en réponse à une hyperosmolarité plasmatique (au-delà de 1 à 2 %) ou à une Hypovolémie. Il arrive cependant que l'action de l'ADH soit diminuée en cas de :

- Troubles de sa sécrétion : par atteinte hormonale.
- Apports en eau insuffisants : par atteinte psychique ou neurologique.

- Pertes digestives : diarrhées.
- Insuffisance rénale

Tableau N°1 les entrées et les sorties d'eau



- Bilan : Il correspond à la différence entre les entrées et les sorties

Tableau N°2 ; Etude du bilan hydrique

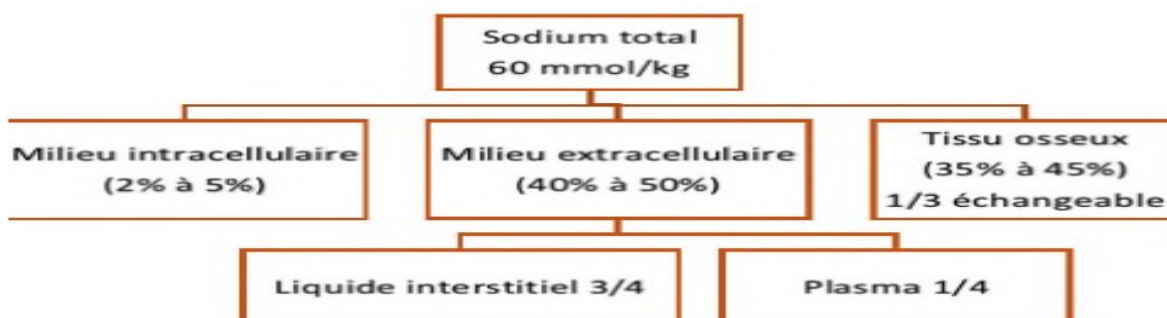
Apports	< 0.5 L/24h	0.5 à 2 L/24h	> 2 L/24h
Bilan	Négatif	Nul	Positif
Conséquence	DIC	Aucune	HIC

5. Etude du sodium dans l'organisme

Répartition Le Na^+ est le **cation extracellulaire** principal. Son poids moléculaire est de 23 g/mol et c'est un ion monovalent. Il est présent dans les solutés extracellulaires sous forme de sel **NaCl** ou sous forme de bicarbonates de sodium **NaHCO_3** .

Il existe un gradient de concentration entre le milieu extracellulaire et le milieu intracellulaire. Il est maintenu par la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ qui va expulser activement le sodium hors de la cellule.

Tableau N°3 Répartition du Sodium



6. Régulation du Sodium Na^{++}

L'élimination du sodium est régulée par le rein et (selon entrées).

Cette régulation se fait grâce à trois facteurs :

Aldostérone : Hypovolémie, les cellules de la macula densa vont être stimulées → sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire. La rénine(une enzyme) va transformer **l'angiotensinogène en angiotensine I** . **Puis l'angiotensine I va être transformée en angiotensine II** .

L'angiotensine II va agir sur la couche glomérulée de la corticosurrénale, afin de stimuler la sécrétion d'aldostérone → Réabsorption Hydrosodée et ainsi augmenter la volémie.

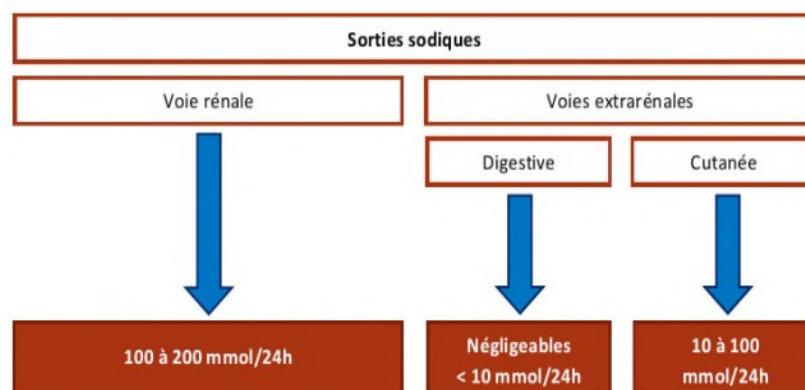
Le facteur atrial natriurétique(ANF) est une hormone sécrétée par la paroi de l'oreillette droite. (sensible aux variations de la volémie):

l'hypervolémie. Lorsque l'oreillette droite est distendue, elle va sécréter de l'ANF qui va inhiber la sécrétion d'aldostérone d'une part, mais aussi agir sur le TCD en favorisant la natriurèse et la diurèse.

Il existe quatre trois d'excrétion du sodium, chacun ayant une importance différente et spécifique :

- La voie rénale : c'est la voie principale.
- Les voies extrarénales : Voie digestive , Voie cutanée.

Tableau N °4 : les sorties sodiques



Etat	Apports < sorties	Apports = sorties	Apports > sorties
Bilan	Négatif	Nul	Positif
Conséquence	DEC	Aucune	HEC

- La natrémie = la concentration de sodium dans le plasma. C'est le rapport entre la quantité de sodium et son milieu de dilution : **140 mmol/L**
- **Hypernatrémie** : Sup de 145 mmol/L désigne l'augmentation de la concentration de sodium dans le plasma(hyperosmolarité) entraînant une **déshydratation intracellulaire** par osmose.

- **Hyponatrémie** : INF de 135 mmol/L : diminution de la concentration de sodium dans le plasma,(hypoosmolarité) entrainant une **Hyperhydratation intracellulaire** .

III. TROUBLES DE L'HYDRATATION

Les troubles sont représentés par

-un excès hydrique si les mécanismes d'élimination rénale sont altérés
-ou par un déficit hydrique si les apports sont insuffisants. Ils peuvent concerner tant le secteur intracellulaire que le secteur extracellulaire.

Les patients présentant une insuffisance cardiaque, hépatique, rénale ou encore les patients en postopératoire sont les plus susceptibles de contracter un trouble de l'hydratation.

- Les troubles de l'hydratation extracellulaire sont toujours en rapport avec un excès ou un déficit en sodium.
- Toute variation de la quantité de sodium est accompagnée de variation de la quantité d'eau, donc la natrémie (concentration) est toujours conservée en cas de troubles de l'hydratation extracellulaire.
- Les troubles de l'hydratation intracellulaire : sont toujours en rapport avec la modification de la pression osmotique efficace extracellulaire, essentiellement par perturbation de la natrémie (concentration de sodium dans le plasma).

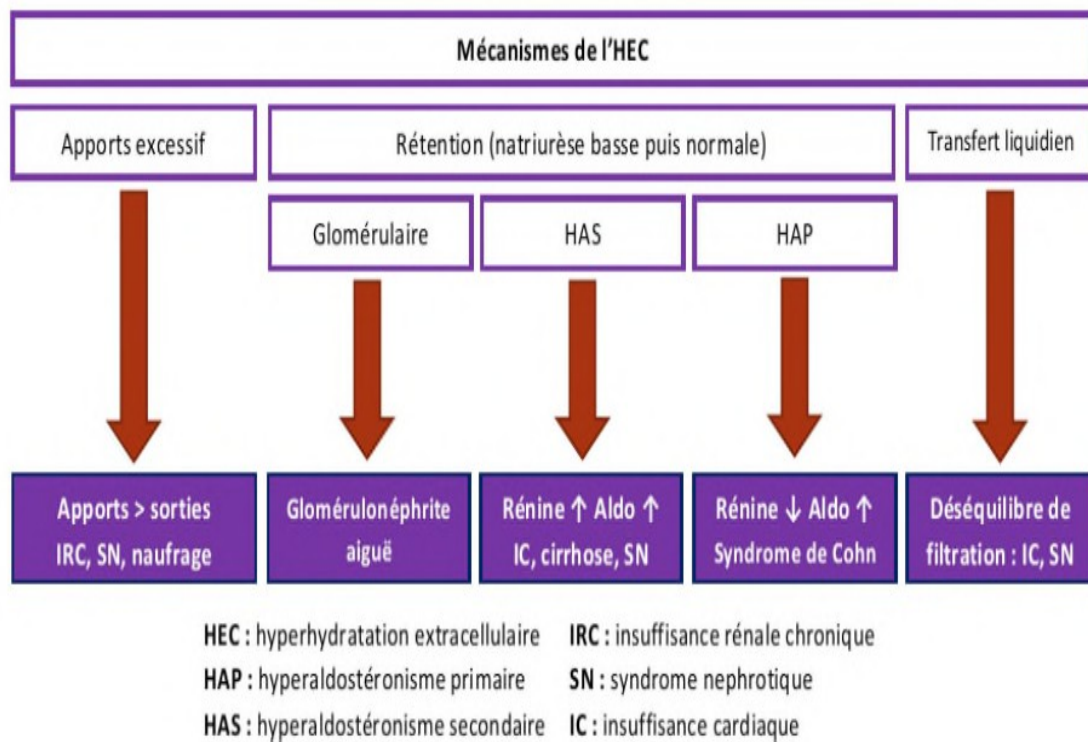
Les **cellules cérébrales** sont les premières à souffrir des modifications du volume hydrique.

A. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE(HEC)

Mécanismes :

L'hyperhydratation extracellulaire traduit un excès en eau et en sodium dans l'organisme. Elle résulte d'une rétention sodée toujours accompagnée d'une rétention hydrique avec un défaut d'excrétion rénale du sodium en excès

Tableau N°5 : Mécanismes de l'HEC



- Il faut Toujours doser la rénine plasmatique avec l'aldostérone pour déterminer

l'origine primaire ou secondaire de l'hyperaldostérionisme.

- L'eau fuit le plasma vers le liquide interstitiel. Deux résultats sont attendus : d'une

part un excès hydrique dans l'interstitium se traduisant par des **œdèmes**

périphériques, et d'autre part un déficit hydrique plasmatique.

B. DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE(DEC)

Mécanismes :

- La déshydratation extracellulaire est due à un **déficit en sodium où les pertes sont**

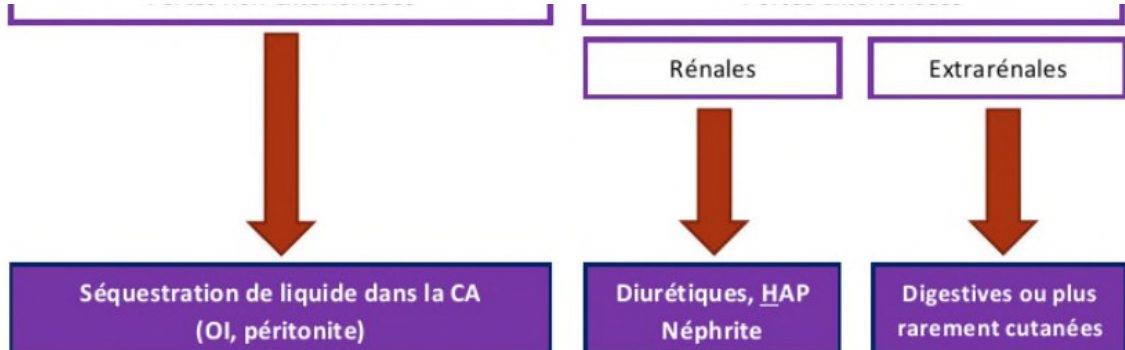
plus importantes que les apports. Les pertes sodiques sont toujours accompagnées

de pertes hydriques proportionnelles. De ce fait, l'osmolarité plasmatique reste

inchangée et il n'y a pas de mouvements d'eau entre le MIC et le MEC.

En pratique, **la DEC est rarement isolée.**

Tableau N°6 : Mécanismes de la DEC



CA : cavité abdominale ; OI : occlusion intestinale ; HAP : hypoaldostérisme primaire

C. HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE (HIC)

Mécanismes :

-Une accumulation d'eau isolée (sans sel) dans l'organisme, responsable d'une hypo-osmolarité plasmatique.

L'eau va quitter le MEC vers le MIC par osmose entraînant une hyperhydratation

intracellulaire.

-En temps normal, l'excès hydrique est éliminé par le rein grâce aux mécanismes régulateurs

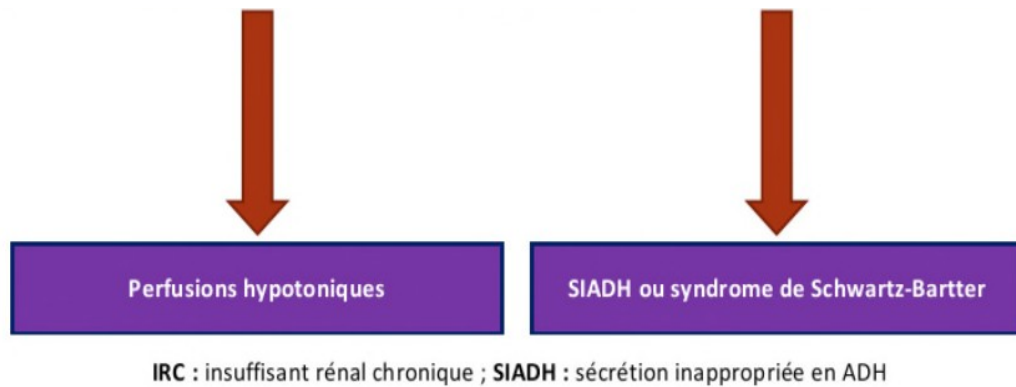
: diminution de la sécrétion d'ADH et d'aldostérone, stimulation de la sécrétion d'ANF, pour

augmenter la diurèse et la natriurèse.

- **Le trouble n'apparaît que si le rein est dépassé.** Ce trouble est rarement isolé et

s'accompagne d'un trouble de l'hydratation extracellulaire.

Tableau N°7 : Mécanismes de l'HIC



Le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) ou syndrome de Schwartz-Bartter est le cas contraire du diabète insipide. Il correspond à une hypersécrétion d'ADH causée notamment par des lésions intracrâniennes. Il est responsable d'une **hyponatrémie par dilution**.

D. DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE(DIC)

Mécanisme :

C'est la conséquence d'un bilan hydrique négatif avec un déficit isolé en eau (sans perte de sel).

Une hyperosmolarité plasmatique par hémococoncentration. Grâce au phénomène d'osmose,

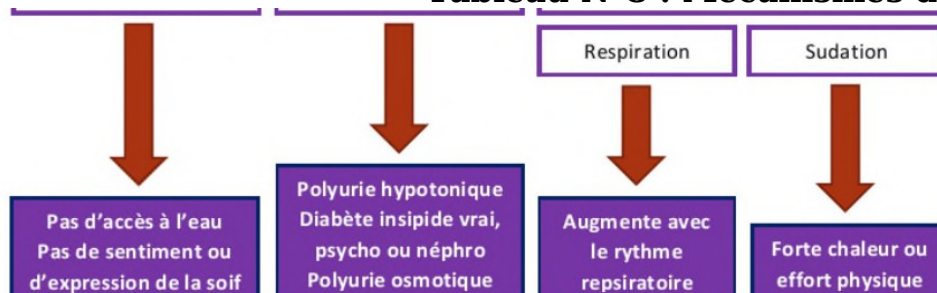
l'eau va passer du MIC qui est moins concentré vers le MEC qui est plus concentré.

En temps normal la soif intense corrige très vite le déficit hydrique.

Les états de DIC ne s'installent qu'en cas d'impossibilité de boire.

on peut assister à une hyperosmolarité sans hypernatrémie en cas d'hyperglycémie ou de perfusion de mannitol.

Tableau N°8 : Mécanismes de DIC



IV.TROUBLES MIXTES

- **Hyperhydratation globale**

Elle est causée par une rétention hydrique supérieure à la rétention sodée. Elle combine une hyperhydratation extracellulaire et une hyperhydratation intracellulaire.

L'excès hydrique va majorer le volume extracellulaire avant de passer vers le MIC induisant une hypo-osmolarité dans les deux compartiments. Ce trouble se rencontre notamment en cas d'hypersécrétion d'ADH ou d'aldostérone, liée à un trouble de l'élimination du sodium. Il se traduit par des signes d'HEC et d'HIC.

- **Déshydratation globale**

Elle est causée par une élimination excessive d'eau qui est supérieure à l'élimination de sodium. Cette élimination peut se faire par des voies rénales ou extrarénales.

Ce trouble combine une déshydratation extracellulaire et une déshydratation intracellulaire. Il se traduit par des signes de DIC et de DEC.

V. TROUBLES COMPLEXES

1. DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Elles sont associées en cas de déficit hydrosodé avec pertes sodées supérieures aux pertes hydriques, qui sont compensées par un apport en eau seule :

Les pertes digestives importantes ou d'insuffisance surrénalienne, mais avec compensation hydrique seule, sans apport de sodium.

En cas de déshydratation globale, ce trouble peut également apparaître lorsque la DIC est compensée par un apport hydrique seul, sans apport sodé.

2. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Elles sont associées en cas de rétention sodique supérieure à la rétention d'eau.

Il faut imaginer l'excès hydrosodé en deux parties : une partie « isotonique » et une partie « en excès de sodium ».

L'eau va à chaque fois quitter le MIC pour essayer de corriger cet excès de sodium, mais vu que la rétention est toujours importante,

Le trouble n'est jamais corrigé et sera de plus en plus majoré, on se retrouve une déshydratation intracellulaire (du fait que l'eau quitte sans arrêt MIC) et en hyperhydratation extracellulaire (du fait qu'elle rejoigne le MEC).

Ce trouble est notamment d'origine iatrogène (par restriction hydrique abusive).

Tableau N°9 : les Résultats biologiques et les signes cliniques des troubles hydrosodés

DEC	N	↑	↑	Hypotension, pli cutané
DIC	↑	N	N	Soif, troubles neurologiques
HEC	N	↓	↓	Œdèmes, ↑ poids
HIC	↓	N	N	Dégoût de l'eau, troubles neurologiques

V.SIGNES CLINIQUES

- Hypotension artérielle orthostatique
- Tachycardie
- État de choc
- Aplatissement des veines superficielles
- Oligurie
- Perte de poids
- Pli cutané
- Soif
- Yeux enfoncés, cerné et hypotonie des globes
- Soif intense
- Sécheresse des muqueuses
- Troubles neurologiques non spécifiques
- Troubles de conscience et coma
- Fièvre
- Crise convulsive
- Hémorragies cérébro-méningées

